Aus der Kinderklinik der Universität Würzburg.

Die Diphtherie-Erkrankungen an der Würzburger Kinderklinik 1929—1938

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Josef Pertnitz

aus Kneževi-Vinogradi (Jugoslawien).

1940

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Berichterstatter: Prof. Dr. Rietschel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gewidmet in Liebe und Dankbarkeit meiner Schwester:
We. Magdalene Pirkl (geb. Pertnitz).

Über die Diphtherie-Erkrankungen in der Würzburger Kinderklinik 1929 – 1938.

Auf Grund der beigelegten Statistik wurden während der Jahre 1929—1938 in der Univ.-Kinderklinik 795 Kranke mit Diphtherie eingeliefert. Der Krankheitsverlauf zeigte im ganzen (d. h. in diesen letzten 10 Jahren) 283 leichte (35,6%), 346 mittelschwere (43,5%), und 166 schwere toxische Formen (20,9%). Die Zahl der Verstorbenen war 94 (12,9%). Vergleicht man die statistischen Angaben der einzelnen Jahre bezüglich der Zahl der Erkrankungen, so ergibt sich daraus eine Erkrankungskurve, die ihren Kulminationspunkt im Jahre 1936 (im Monate November) erreicht haben dürfte. Der Tiefpunkt liegt im Jahre 1929 Mitte August. Es ist merkwürdig, wie in den folgenden Jahren bis 1936 die Di-Erkrankungsfälle unaufhaltsam in die Höhe steigen. Die Jahre 1937—1938 zeigen eine Milderung und gehen in eine ausgesprochene Senkung über. Wahrscheinlich hat der absteigende Ast dieser Di-Erkrankungskurve noch weitere Tendenz zur Senkung und wir dürfen vielleicht mit einer Milderung des Genius epidemicus und Abfall der weiteren Erkrankungen rechnen. Der Verlauf der Krankheit und die Letalität zeigen beinahe dasselbe Bild. Während des Hochstandes im Jahre 1935—1936—1937 war das Jahr 1937 das allerschlechteste mit 15,2% Sterblichkeit. Dieser Letalität gegenüber zeigt das Jahr 1938 einen Sprung in die Tiefe, wobei ein überraschend gutes Resultat mit 5,2% Sterblichkeit zum Vorschein kam und somit auch der beste Erfolg der Therapie in den letzten 10 Jahren erreicht worden war. In dieser Statistik sind alle Mischformen und moribunden mitinbegriffen (s. Tabelle).

Stat. Tabelle über die Di-Krankheiten im Laufe der letzten 10 Jahre in der Würzburger Kinder-Klinik.

Jahr	Zahl der Diphtheriefälle	Krankheitsverlauf l.	m.	schw.	Letalität
1929	21	8	6	7	7
1930	34	14	16	4	2
1931	46	13	21	12	8
1932	81	24	31	26	9
1933	73	26	36	11	6
1934	77	21	39	17	8
1935	110	40	48	22	15
1936	139	52	52	35	16
1937	118	41	52	25	18
1938	96	44	45	7	5
Von 1929 bis 1938:	795	283	346	166	94

Nach den stat. Angaben der Literatur kommen die meisten Di-Erkrankungen im Herbst, Winter und Frühjahr vor. Insbesondere liefern die Monate zwischen November und April die Mehrzahl der Fälle. Im Sommer tritt eine Abflauung ein. Die beobachteten Di-Fälle in der Kinderabteilung des Luitpold-Krankenhauses in Würzburg zeigen einen ausgesprochenen Hochstand im Monate November mit einem Tiefstand im August. Im Dezember und Januar war die Zahl der Patienten etwas geringer. In den folgenden Monaten haben sich die Krankheitsfälle fast proportional vermindert, bis sie im August den Tiefstand mit 3—4 Fällen erreicht hatten. Im September stellte sich ein plötzlicher Sprung in die Höhe ein, der in den folgenden 2 Monaten noch weiter zunahm. Nach Hottinger besteht eine besondere Disposition des 3.—13. Lebensjahres, was klar zu erkennen ist. Diese obere Grenze von 13 Jahren scheint mir zu hoch zu sein. Von 795 erkrankten Kindern waren hier im ganzen nur 2% über 10 Jahren. Mit 13¼ Jahren war nur ein einziger Knabe gewesen und er war auch der älteste Patient im Laufe der letzten 10 Jahre. Der jüngste war ein Säugling von 5 Wochen. Von der Erkrankung waren beide Geschlechter beinahe gleich ergriffen, aber das Verhältnis bei der Letalität fiel zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes aus. Das Verhältnis war 54 : 40. Bei Hottinger war es gerade umgekehrt. Dies dürfte wahrscheinlich auf Zufällen beruhen. Er behauptet, daß der Hauptteil der tödlich verlaufenden Erkrankungen auf das 3. bis 10. Lebensjahr fällt. Hier war das 1. Lebens-

jahr am meisten gefährdet, so daß im 1. Lebensjahr fast zweimal so viele starben wie in dem nächstfolgenden Lebensjahr. Das folgende Sterbejahr der Letalität nach war das 2. Lebensjahr. Etwas schwächer war das 3. Lebensjahr. Von nahezu allen diesen Kindern starben 45 Kinder bei 94 Gesamttodesfällen. Vom 5. Jahre an hat sich eine bedeutende Verminderung der Letalität gezeigt. Fast die Hälfte starb also im 1. bis 3. Lebensjahr. Die etwas größere Hälfte hat sich zwischen dem 4. und 13. Jahr verteilt. 13,5% der Gesamtzahl litten nach Rienhoff an Komplikationen. Hier wurden bei 31% Komplikationen festgestellt. Fast bei jedem dritten Fall haben sich Komplikationen gezeigt. Die meisten Autoren nehmen in den Kliniken eine Durchschnittsletalität von 10% an. Der Reichsdurchschnitt beträgt 4—5%. In einigen Fällen, wie de Rudder und Hamburger behaupten, sollen auch bessere Resultate erreicht worden sein. In dieser Statistik sind keine Mischformen einberechnet worden, folglich kann auch kein Vergleich gemacht werden. Bei uns war die Prozentzahl der Verstorbenen 12,9%. Es muß aber bemerkt werden, daß auch die in einigen Stunden letal endenden Fälle mit eingerechnet worden sind. Rechnet man diese Fälle ab, so zeigt sich eine Sterblichkeitsziffer von 6,78%. Diese Statistik zeigt gegen andere Statistiken ein günstiges Letalitätsverhältnis. Nach W. Rienhoff war die Zahl der Verstorbenen in komplizierten Fällen 50%, dabei traten in 22% Nachkrankheiten auf. Hier war die Letalität 38,05%. Nach Abrechnung der Moribunden zeigt sich eine Sterblichkeit von 21,05%. Bei 247 Komplikationsfällen konnte ich eine Heilung ad integrum in 61%, Besserung 35% und keine Besserung nur in 4% feststellen.

Im klinischen Verlaufe der Diphtherie-Erkrankungen unterscheiden wir eine leichte, mittlere und eine schwere toxische Form. Jede Form hat ihre charakteristischen Eigenschaften, die im Laufe der Erkrankung zum Vorschein kommen. Zur Demonstration dieser Formen mögen die 3 folgenden Krankengeschichten eine nähere Auskunft geben, und zwar zuerst ein leichter Fall.

Nr. I. 258/1935. Am 2. VII. 1935 wurde ein ¾jähriger Knabe B. A. eingeliefert. 5 Geschwister liegen hier mit Diphtherie. Das Kind hat seit 14 Tagen Schnupfen. Vor 14 Tagen mit Otitis media an der Ohrenklinik in Behandlung. Befund: Temperatur: 37,3°. Sensorium frei. Haut rein, genügend durchblutet. Muskulatur und Fettpolster entsprechend entwickelt. Skelettsystem: kann noch nicht sitzen. Große Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Drüsen: beiderseits an den Kieferwinkeln erbsen- bis bohnengroße Drüsen. Lungen: Atmung frei. Lungen perkut. o. B. Auskultatorisch ganz vereinzelte R.G., sonst Vesikuläratmen. Herz: Aktion beschleunigt und regelmäßig. Töne rein. Herzgrenzen nicht erweitert. Abdomen: Leib weich. Leber und Milz nicht vergrößert. Rachen: Tonsillen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0064

sich vielleicht die Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen diese Erkrankung im Laufe der Zeit geändert hätte? Hier hat sich herausgestellt, daß die Disposition zur Diphtherie nicht an einen bestimmten Antitoxintiter im Blut gebunden ist. Es ist im großen und ganzen gleich, ob die Schick'sche Probe positiv oder negativ ausfällt. Die maligne Di. ergreift seine Opfer auch bei den Schick-negativen Kindern. Ob biologisch starke oder schwache Kinder bevorzugt wären, scheint auch keine Rolle zu spielen. Von selbst drängt sich die Frage auf, warum ein starkes Kind Di. gegenüber empfindlich und ein schwaches unempfindlich sein kann. Nach Bessau wird die Intaktheit der Schleimhaut verantwortlich gemacht. Nach seiner Meinung können die Di-Bazillen nur auf einem geschädigten Boden leben. Diese Erklärung mag in einzelnen Fällen zutreffen, gibt aber noch keine sichere Antwort auf die Frage der Entstehung der Malignität. Da niemand eine befriedigende Antwort aufbringen konnte, hat man die Frage umgekehrt und die gesuchten Veränderungen vielleicht beim Di-Bazillus selbst aufzufinden gehofft. Man suchte die Schuld in der Virulenz, der Wuchsart und Toxinbildung, aber auch hier haben die Untersuchungen nichts sicheres ergeben. Nur in der Giftbildung zeigte sich ein quantitativer Unterschied. Langer suchte in einer erhöhten Gewebsavidität des Toxins die letale Ursache der Malignität. Kollath glaubte in Symbiose und anäroben Bazillen die Ursache zu finden. Nach v. Bormann u. a. besteht das Wesen der Mischinfektion mit Streptokokken und anderen Keimen daher, daß die Virulenz und Toxizität der Di-Bazillen gesteigert wird, so daß nun die Diphtherie maligne geworden ist; aber auch diese Hinweise geben uns keine Antwort auf das Versagen des Serums, auch keine Erklärung auf die Änderung des Seuchencharakters der Diphtherie.

Anderson, Happold, McLeod und Thomson hatten auf die 3 Di-Typen hingewiesen, die den Verlauf der Di-Erkrankungen beeinflussen können. Sie bezeichnen die eine Gruppe als Gravis, die andere als Mitistyp. Die dritte Gruppe wurde als Intermedius bezeichnet. Diese Gruppen haben charakteristische Eigenschaften und können isoliert werden. Die bakteriologische Unterscheidung macht keine Schwierigkeiten. Anderson, Cooper, Happold u. a. behaupten, daß diese Typen mit der Krankheit in enger Beziehung stehen, so daß der Gravistyp an den schweren toxischen Erscheinungen stark beteiligt ist. Der Mitistyp ruft eine leichte Krankheit hervor, kann aber zur Krupp führen. Der Intermediustyp kann verschiedenen Krankheitsverlauf bedingen. Diese Angaben wurden häufig nachgeprüft, z. T. bestätigt, z. T. stark angegriffen. Gundel und Erzin untersuchten den therapeutischen und prophylaktischen Effekt des Serums bei den einzelnen Di-Bazillentypen, um die verschiedenartige Wirkung des Serums erklärlich zu machen. So fanden sie, daß

ein Schutz des Serums bei Gravis-Infektion nur dann gegeben sei, wenn die Verabfolgung der Schutzimpfung nicht später als 24 Stunden nach der Infektion eintritt. In einem anderen Experiment bei Mitisinfektion konnten alle Tiere gerettet werden, selbst wenn das Serum 4—6 Tage nach der Infektion verabreicht wurde. Die Kontrolltiere sind 9 Tage nach der Infektion zugrunde gegangen. Bei Mitisinfektion mit rechtzeitiger Serumabgabe waren lebensfähige Di-Bazillen nur 3 Tage nachweisbar, während die Kontrolltiere noch 9—32 Tage nach dem Tode Di- + waren. Der Intermediustyp zeigte dasselbe Bild wie der Gravistyp. Bei passiver Immunisierung für Gravistyp zeigte sich eine 10tägige und bei Mitistyp eine 20tägige Immunität. Bezüglich der Häufigkeit einzelner Typen wurden verschiedene Prozentsätze angegeben. In Deutschland überwiegt der Gravistyp und zwar in 60—80%. In einigen englischen Städten, wie in Leeds und Hull kommt dieselbe Häufigkeit vor. In Glasgow und Dundee wurde nur 7,3—1,9% dieser Typen gefunden. Schiff und Weber unterrichten uns, daß sie bei ihren Kranken im Krankenhaus 80% Gravistyp gefunden hätten. Clauberg konnte uns beweisen, daß bei Di-Erkrankungen ein 5faches Überwiegen der Gravisform gegenüber einem 3½fachen Überwiegen der Mitisform bei Bazillenträgern zu finden ist. Die Anwesenheit der Gravisformen hatte er nur aus der Umgebung der Di-Kranken nachweisen können. Er glaubt, daß die Dauer des Bazillenträgertums mit dem Typus eine gewisse Beziehung haben könnte. In weiteren Untersuchungen fand er eine Durchschnittszeit von 43 Tagen bei den Gravis-, und 9 Tagen bei den Mitiskeimträgern. Diese Mitteilungen müssen noch bestätigt werden, doch ist die Möglichkeit gegeben, daß die Bazillenträger keinen Gravistyp beherbergen. Diese Typenlehre erregte die ganze Welt. Sie kann die Erscheinungen der Diphtherie erklären. Es ist aber noch zu früh, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können, bevor noch weitere Aufschlüsse und Beweise über ihre praktische Verwertung einlaufen.

Auf Grund seiner path. anatom. Erfahrungen konnte v. Bokai mitteilen, daß die Nebennieren fast bei jeder Di-Infektion mehr oder weniger miterkranken, so daß auch sichtbare Veränderungen zurückbleiben. Diese Erkrankung kann zur Nebennierenninsuffizienz führen, wodurch ein Ausfall der Nebennierenrindenhormone verursacht wird. Als klinische Zeichen sind Adynamie und Kachexie erkennbar. Jungblut und Zwemer machten uns aufmerksam, daß Vitamin C bei Abwehr jeder Infektion eine außerordentlich wichtige Rolle spielt. Man hat auch bemerkt, daß der Vitamin-C-Verbrauch bei akuten Infektionen stark gesteigert wird. Wird bei der toxischen Diphtherie Vitamin C zugeführt, so kommt nichts zur Ausscheidung. Ob aber eine Vitamin-C-Insuffizienz bei der Diphtherie eine Rolle spielt, ist völlig unklar. Auch im Kohlehydratstoffwechsel

des Zwerchfells nur eine sekundäre, auch im Falle einer bestehenden Myocarditis. Der Tod durch Zwerchfellähmung soll vielfach überschätzt worden sein, da zur Zeit dieser Erscheinung das myocarditische Herz schon insuffizient geworden ist. —

3,9% Nierenschädigung hat sich bei den banalen Formen im Laufe der letzten 10 Jahre in der hiesigen Kinderklinik herausgestellt. Diese Zahl erhöht sich bedeutend — u. zw. 17% — bei den schweren toxischen Di-Formen. Die meisten Statistiken geben beinahe denselben Prozentsatz an. Nur Bartel fand unter seinen Kranken bei toxischer Diphtherie 93,4%, dagegen wie Zischinsky berichtet, soll er nur 17,49% gefunden haben. Die Nierenschädigung hat sich gewöhnlich im Laufe der zweiten oder dritten Woche eingestellt. In einigen Fällen konnte man schon am 1. Tage das Vorhandensein des Albumins im Urin nachweisen. Diese Schädigung hatte einen auffallend benignen Charakter. Behr, Zischinsky, Brugsch u. a. berichten, daß sie niemals anhaltende Veränderungen oder urämische Erscheinungen gefunden hätten. Auch in der hiesigen Klinik war kein einziger Fall von Urämie zu finden. Diese Tiatsachen beweisen es, daß die Komplikationen an den Nieren einen sehr geringen Einfluß auf die Letalität der Diphtherie ausüben.

In neuerer Zeit ist es wieder Mode geworden, die Serumtherapie herabzusetzen. Hottinger, Zischinsky, Jürgens, Pontano, Friedberger und Benedikt führen einen Kampf gegen die Serumbehandlung. Sie behaupten, daß das Serum unwirksam sei. Bei ihren Versuchen f anden sie, daß es ganz gleichgültig war, ob sie das Serum subcutan, intravenös oder intralumbal verabreichten. Auch die Größe der Serumdosen sollte keinen Effekt haben. Die frühe Applikation des Serums versagt nach ihnen ebensogut wie die späteren. Besonders bei den foudroyanten, malignen Di-Fällen zeigt sich dieselbe Letalität, wie in den früheren Jahrhunderten. Den Erfolg bei Diphtherie soll das im Serum befindliche Eiweiß hervorrufen, also eine unspezifische Komponente. Diesbezüglich machte Hottinger einen Versuch mit einem anti,toxinfreien Serum. Die untersuchten Kinder waren zumeist Schick-negativ. Er schloß daraus, daß hier keine Antitoxinwirkung vorhanden sei, sondern die unspezifische Wirkung des Eiweißes, die negative Reaktion verursacht haben müsse. Nach Jürgens ist die Giftbildung nicht am Infektionsorte lokalisiert, sondern in den Zellen selbst. Nach Eintritt der Immunität befreien sich die bisher gebundene Zerfallsprodukte und lösen eine Vergiftung aus. Die Neutralisierung dieser Toxine durch frühzeitige Serumgabe ist demzufolge unmöglich.

Diesen Ansichten steht eine unendliche Masse der führenden Klinikern mit Feer, Kleinschmidt, Rietschel, Hamburger, Stöltzner u. v. a. gegenüber. Sie betonen de prophylaktischen Wert des Serums und führen dafür statistische und experimentelle Beweise an.

Sie erklären, daß die Hauptaufgabe des Serums nicht die Heilung der schon bestehende pahtologischen Veränderungen sei, vielmehr kommt die Behinderung der weiteren Ausbreitung, insbesondere der Deszendenz in Betracht. Das Serum soll die Aufnahme weiterer Toxinmengen verhindern. Das frühere Übergreifen der Diphtherie bei den banalen Formen ist nach der SSerumtherapie eine Selten heit geworden. Die Versuche Hottingers, eine Heilung ohne Serum therapie erreichen zu können, sind gescheitert. Bei zunehmender Verschlechterung mußte er doch nach Serum greifen. Nach diesen Ansichten kann ein Erfolg nur bei „rechtzeitiger" Injektion erwartet werden. Als Beweis für die erfolgreiche Serumbehandlung dienen die stat. Angaben von Behring und Schick. —

Anders steht es bei den toxischen Formen. Die tötlichen Gift dosen können ihre verheerende Wirkung in Stunden entfalten, und der hilfeleistende Arzt ist hier völlig machtlos. Wie Paschlau und Sudues behaupten, ist eine Rettung nur dann möglich, wenn das Kind am ersten, höchstens am zweiten Tag Serum erhält. Ist eine Impfung rechtzeitig vorgenommen worden und der Patient gestor ben, so kann dies niemals als Beweis für die Unvirksamkeit des Serums dienen, denn das Toxin hat schon sein Ziel erreicht, ehe das Serum kam. —

Nach der Schick'schen Regel gibt man 200—500 I.E. pro Kg. Kö. pergewicht, aber viele Kliniker der Welt, besonders des Auslandes, gehen nach ihren eigenen Erfahrungen viel weiter. Um ein besseres Resultat zu erreichen und das Versagen der kleineren Dosen zu ver meiden, ging man unwillkürlich zu größeren Dosen über. Diese Tendenz führte bis zu den sogenannten Mammutdosen. Besonders in den nordischen Ländern — England, Frankreich, U.S.A. — hat sich diese Methode eingebürgert, wo mehrere 100 000 Einheiten ver abfolgt werden. Als die ersehnte Wirkung sich nicht zeigen wollte, begannen die deutschen Kliniker wieder mit den kleinen und mittle ren Dosen zu arbeiten. Bormann empfiehlt in leichten und mittle-ren Fällen (1000—2000) I.E. Endgültige Schlüsse für den Menschen bei toxischer Diphtherie bezüglich der Dosen, können davon nicht abgeleitet werden. Vielleicht muß man doch individualisieren und die Größe der Dose je nach dem Zustand des Kranken bestimmen.

Selbstredend suchte man die Serumwirkung mit verschiedenen Hilfsmitteln zu verstärken. Diesem Zweck sollten die Proteinkörper (arteigene und artfremde), die Lipoide und die chemische Pharmaca dienen. Die meisten haben gar keine, oder nur eine zweifelhafte Wirkung. Am besten hat sich noch die Einführung von Bluttrans fusionen bewährt, die zuerst von Cooper, Johnston und Benedict empfohlen wurde. Viele Kliniker wie Seckel, Auffenberg, Dimmel, Morawitz u. a. berichten über eine Besserung des Allgemeinbefin dens. Besonders die Myocarditis, auch die anderen postdiphtheri

schen Komplikationen sollen einen milderen Verlauf haben. Dagegen stellen andere Autoren, wie Brugsch, Catel, Behr jeden günstigen Erfolg in Abrede; v. Kiß hat gezeigt, daß bei moribunden und myocarditischen Kranken Transfusionen vermieden werden müssen, da die Anfüllung des Gefäßsystems eine Dilatation und folglich eine Insuffizienj des Herzens verursachen könne. Seckel und Auffenberg weisen auf eine Möglichkeit der Transfusion bis zum 5. Krankheitstag hin, da in dieser Zeit noch eine Myocarditis gewöhnlich nicht vorliegt. Es soll vorher ein Elektrokardiogramm abgeommen werden. Falls kein Bedenken vorliegt, kann die Transfusion folgen. —

Die Diphtherie ist ganz gewiß eine Krankheit, über die wir heute gut unterrichtet sind. Wir kennen den Erreger, die Eigenschaften des Giftes (Lamatoxin), des Antitoxins und viele andere Dinge, und noch bleiben viele weitere Fragen zu erforschen, um wirklich diese Krankheit bekämpfen zu können. —

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Abhandlung: „**Die Diphtherie-Erkrankungen in der Würzburger Kinderklinik**" selbständig und ohne jede Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angegebenen benützt habe.

Zagreb, am 24. Oktober 1939.

Josef Pertnitz.

Literaturverzeichnis.

Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 52.
Jahresberichte fr Kinderheilkunde.
M. v. Pfaundler u. A. Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde Bd. 2.
Rudder, Bd. de: Die akuten Zivilisationsseuchen.
Hamburger F.: Die Diphtherie.
Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Hottinger: Die toxische Diphtherie.
Inaugural-Dissertation: Hasenstein, Voigt, Möser u. Wilhelm Rienhoff.

Lebenslauf.

Nach Absolvierung der Kgl. ung. Landwehr-Kadettenschule in Pecs (Fünfkirchen, Ungarn), wurde ich als Kadett-Offiziersstellvertreter ausgemustert und dem kgl. ung. Sissaker 27. Landwehr-Infanterie-Regiment in Sissak (Kroatien) zugeteilt. Nachdem ich große Lust zum Studieren hatte, legte ich als Privatist die Maturitäts-Prüfung ab und schrieb mich auf der Rechts-Fakultät der Universität in Budapest ein. — Im Jahre 1914 brach der Weltkrieg aus, wodurch mein Schicksal eine andere Richtung nahm. Ich diente an verschiedenen Fronten und fiel schließlich am 5. Juni 1916 in russische Gefangenschaft. — Nach 5jähriger Gefangenschaft in Sibirien kehrte ich nach Hause zurück. — Die Oesterreich-Ungarische Monarchie war zerfallen und mein Heimatort Hercegszöllos (Komitat Baranya), war unter dem Namen Knežević-Vinogradi, seitens Jugoslaviens annektiert. — Nach Verlust von kostbarer Zeit, meiner Existenz und meinem ehemaligen Vaterlandes, mußte ich mich den neuen Verhältnissen anpassen. Leider hatte ich hierin keinen Erfolg. Ohne irgendwelche Ursache wurde ich pensioniert. Seither war ich gezwungen, mit meiner Familie ein passives Leben auf Kosten des Staates zu führen. Zufolge der politisch-ökonomischen Mißstände im Lande, und als Minoritäts-Angehöriger, konnte ich keine Anstellung bekommen. Um es zu vermeiden, in seelische Depression zu verfallen und mir eine Beschäftigung zu schaffen, nahm ich das Studium der Medizin auf. Gott sei Dank führte ich diese Aufgabe mit Erfolg aus, trotzdem ich über keine materiellen Mittel verfügte. Daß es mir gelang, dieses Ziel zu erreichen, habe ich wohl dem großen deutschen Volke, sowie auch seinem Führer, der mehrmals eine günstige Entscheidung im Interesse meiner Studien brachte, zu verdanken. — Zum Schlusse habe ich mich noch einer angenehmen Pflicht zu entledigen und meine Dankbarkeit gegenüber Herrn Professor Dr. H. Rietschel auszudrücken, der mir wohlwollend Material zur Verfügung stellte und mir wertvolle Anweisungen bei den für dieses Werk notwendigen klinischen Forschungen erteilte.

Josef Pertnitz.